

Reporte de Caso

Cuando el betabloqueador revela el diagnóstico: feocromocitoma simulando síndrome coronario agudo: reporte de caso

Alexis Vallejos-Barrientos^{1,a}, Luis Eslava-Galvez^{1,a}, Iván García-Gómez^{2,b}, María Angélica-Medrano^{3,c}, David Galvez-Caballero^{1,b}

Recibido: 18 de noviembre 2025
Aceptado: 20 marzo 2026
En línea: 27 de marzo 2026

Filiación de los autores

- ¹ Instituto Nacional Cardiovascular – INCOR, EsSalud, Lima, Perú.
- ² Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú.
- ³ Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud, Lima, Perú.
- ^a Médico residente de cardiología.
- ^b Cardiólogo clínico.
- ^c Médico patólogo.

Correspondencia

Alexis Vallejos-Barrientos.
Av. Coronel Zegarra 417, Jesús María, Lima, Perú.

Email

cardiologiaconalexis@gmail.com

Fuente de financiamiento

Autofinanciado.

Conflictos de intereses

Ninguno

Citar como

Vallejos AL, Eslava L, García I, Medrano MA, Gálvez D. Cuando el betabloqueador revela el diagnóstico: feocromocitoma simulando síndrome coronario agudo. Instituto Nacional Cardiovascular, INCOR-EsSalud, Lima, Perú. Reporte de caso. Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc. 2026;7(1):80-85. doi: 10.47487/apcyccv.v7i1.574.



Esta obra tiene una licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

RESUMEN

El feocromocitoma es un tumor neuroendocrino productor de catecolaminas cuya presentación clínica puede simular un síndrome coronario agudo y representar un reto diagnóstico en la cardiología clínica. Presentamos el caso de un varón de 63 años con dolor precordial intermitente, hipertensión paroxística e incremento leve de troponinas. Fue referido a nuestra institución con diagnóstico de síndrome coronario agudo. Los electrocardiogramas de ingreso no evidenciaron signos de isquemia aguda; el ecocardiograma transtorácico no mostró trastornos segmentarios de motilidad. Se propuso una estratificación isquémica no invasiva. Previo a la angiografía coronaria por tomografía computarizada (CCTA), se administró propranolol, tras lo cual el paciente desarrolló crisis hipertensiva y dolor precordial. El mismo episodio se presentó luego de una segunda dosis de betabloqueador. La CCTA no identificó estenosis coronarias significativas. Ante la sospecha de feocromocitoma, la tomografía abdominal con contraste mostró un nódulo suprarrenal izquierdo y en la orina se identificaron metanefrinas elevadas. Se realizó una adrenalectomía y la histopatología confirmó un feocromocitoma benigno. El paciente evolucionó favorablemente, asintomático hasta la fecha.

Palabras clave: Feocromocitoma; Síndrome Coronario Agudo; Bloqueador de Receptores Beta-Adrenérgicos (Fuente: DeCS-BIREME).

ABSTRACT

When beta-blocker unmasks the diagnosis: pheochromocytoma mimicking acute coronary syndrome. A case report

Pheochromocytoma is a catecholamine-producing neuroendocrine neoplasm classically associated with secondary hypertension. We describe the case of a 63-year-old male who presented with intermittent precordial discomfort, paroxysmal hypertensive episodes, and a mild rise in cardiac troponin levels. He was referred to our institution with a presumptive diagnosis of acute coronary syndrome. Serial admission electrocardiograms showed no dynamic ischemic changes, and transthoracic echocardiography demonstrated preserved global systolic function without regional wall motion abnormalities. A noninvasive ischemic workup was therefore planned. Before performing coronary computed tomographic angiography (CCTA), the patient received propranolol, after which he developed a hypertensive crisis accompanied by recurrent precordial pain; an identical episode occurred following a second beta-blocker dose. CCTA ruled out flow-limiting coronary artery stenoses. In view of the clinical context, pheochromocytoma was suspected. Contrast-enhanced abdominal computed tomography identified a left adrenal mass, and urinary metanephrines were elevated. The patient underwent adrenalectomy, and histopathological examination confirmed a benign pheochromocytoma. Postoperative recovery was uneventful, and the patient remains asymptomatic at follow-up.

Keywords: Pheochromocytoma; Acute Coronary Syndrome; Adrenergic Beta-Antagonists (Source: MeSH-NLM).

Introducción

Los feocromocitomas son tumores neuroendocrinos productores de catecolaminas que se originan en las células cromafines de la médula adrenal; un 10% son extraadrenales, denominados paragangliomas, y hasta un 10% son malignos⁽¹⁾. La edad media de diagnóstico está entre 40 y 50 años y su incidencia anual se estima entre 3 y 8 casos por millón de habitantes. Su prevalencia es del 0,1-0,6% en la población hipertensa; sin embargo, es probable que estas cifras estén subestimadas, ya que los estudios de autopsia revelaron que hasta el 50% de los diagnósticos se realizaron *post mortem*^(1,2).

Aunque la mayoría de los casos son esporádicos, el 40% están asociados a un trastorno genético⁽²⁾, siendo los más comunes la enfermedad de Von Hippel-Lindau, la neoplasia endocrina múltiple tipo 2 y la neurofibromatosis tipo 1⁽³⁾.

Estos tumores presentan crisis adrenérgicas caracterizadas por hipertensión paroxística, cefalea, palpitaciones y diaforesis; sin embargo, la presentación clínica puede ser atípica, por lo que el diagnóstico es un reto⁽²⁾. El pronóstico suele ser bueno y la tasa de supervivencia posquirúrgica es del 98 al 100%, pero la enfermedad puede ser mortal si no se diagnostica⁽⁴⁾.

Presentamos el caso de un paciente referido a nuestra institución con el diagnóstico de síndrome coronario agudo (SCA); sin embargo, se confirmó que se trataba de un feocromocitoma con una presentación atípica.

Reporte de caso

Varón de 63 años con sobrepeso, sin antecedentes familiares relevantes ni hipertensión u otras comorbilidades. El paciente fue referido por dolor precordial opresivo episódico asociado a diaforesis con el diagnóstico de SCA. Los episodios fueron autolimitados, de corta duración y asociados con hipertensión. Al ingreso, se encontraba normotenso, hemodinámicamente estable y asintomático. El electrocardiograma inicial evidenció un patrón QS en derivadas inferiores (II, III, aVF); no obstante, no se observó elevación del segmento ST ni cambios recíprocos. La troponina T ultrasensible resultó en 0,022 ng/mL (valor normal <0,005 ng/mL). Los electrocardiogramas seriados no evidenciaron cambios dinámicos de isquemia aguda (**Figura 1**). El ecocardiograma transtorácico mostró una fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada (FEVI) de 76% e hipertrofia del ventrículo izquierdo, sin evidencia de balonamiento apical ni trastornos de motilidad segmentaria. Ante la sospecha de SCA sin elevación del ST y riesgo cardiovascular bajo, se decidió realizar una angiografía coronaria por tomografía computarizada (CCTA). Como protocolo de estudio, se administró propranolol 20 mg por vía oral para reducir la frecuencia cardíaca a menos de 65 latidos por minuto; sin embargo, minutos después de administrarse el fármaco, el paciente presentó una crisis hipertensiva de 210/110 mmHg asociada con diaforesis y recurrencia del dolor precordial. Se administró nitroglicerina endovenosa en infusión hasta la autolimitación del cuadro clínico. Seis horas después, se administró

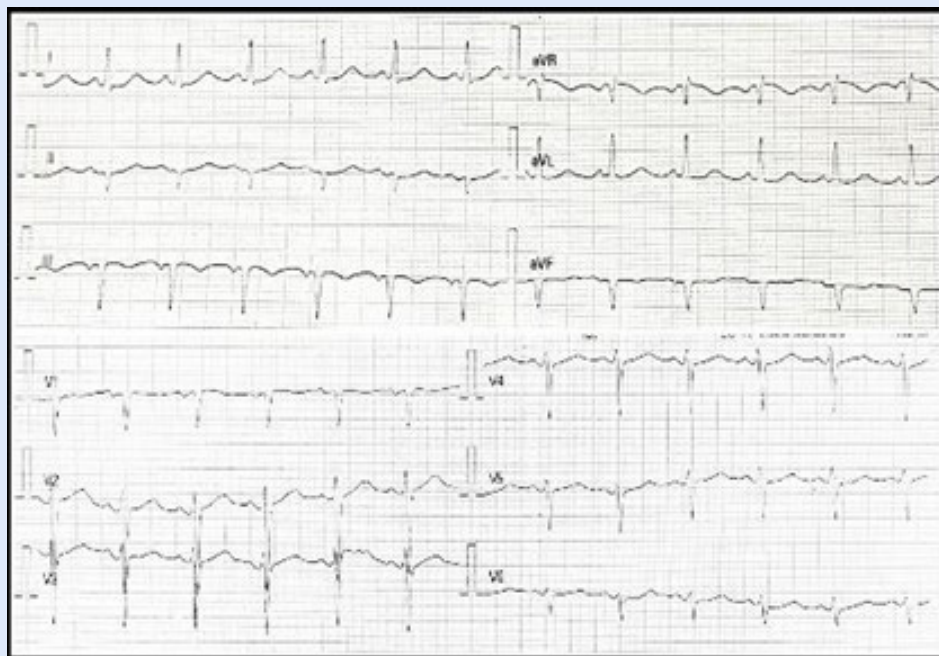


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones al ingreso. Se observa taquicardia sinusal, desviación izquierda del eje eléctrico y QRS estrecho, sin evidencia de bloqueo de rama ni de trastorno manifestado de la conducción auriculoventricular. Se identifican complejos predominantemente negativos en las derivaciones inferiores y voltajes aumentados en precordiales sugestivos de hipertrofia ventricular izquierda. No se documentaron cambios electrocardiográficos dinámicos significativos en los trazados seriados obtenidos durante la hospitalización.

nuevamente propranolol, presentando la misma sintomatología. La CCTA informó: dominancia izquierda, arteria coronaria derecha (CD) no dominante, de nacimiento anómalo en seno coronario izquierdo, sin trayecto intraaórtico, placas ateroscleróticas leves en arteria descendente anterior (DA) y arteria circunfleja (Cx) (**Figura 2**), descartándose infarto de miocardio tipo 1.

Debido al cuadro de hipertensión, diaforesis, dolor precordial y al desencadenarse el cuadro clínico luego de la administración del betabloqueador, se sospechó de tumor catecolaminérgico. En una tomografía abdominopélvica con contraste, el protocolo *wash-out* mostró un nódulo suprarrenal izquierdo sólido de 32 x 28 mm, sugestivo de adenoma atípico (**Figura 3**).

Ante la sospecha de feocromocitoma, se solicitaron metanefrinas en orina. El primer resultado fue negativo; sin embargo, al persistir la sospecha clínica, se realizó una segunda prueba poco después de una crisis hipertensiva, con resultado positivo: 1,2 mg/24 h (valor normal: 0,05-1 mg/24 h) y cociente metanefrinas/creatinina: 0,76 (valor normal < 0,6), lo cual apoyó la sospecha diagnóstica. Se inició el manejo perioperatorio con alfabloqueantes y optimización de la euvolemia y se realizó una adrenalectomía quirúrgica izquierda. El hallazgo operatorio fue: glándula suprarrenal de 5 x 4 cm con presencia de tumoración de 3 x 3 cm. La histopatología reportó un nódulo marrón-rojizo sin mitosis atípica ni invasión capsular, con Ki-67 de índice proliferativo bajo, confirmando el diagnóstico de feocromocitoma benigno (**Figura 4**). Durante el posoperatorio, el paciente evolucionó sin complicaciones. A los 2 años de seguimiento, se encuentra asintomático, sin crisis adrenérgicas y las metanefrinas en orina son negativas.

Discusión

El feocromocitoma constituye un tumor productor de catecolaminas caracterizado por crisis adrenérgicas. La tríada clásica consiste en cefalea, diaforesis y taquicardia, aunque solo se presenta en el 25% de los casos. Sin embargo, existen presentaciones atípicas que dificultan su diagnóstico ⁽⁵⁾. La mayoría de los pacientes presenta hipertensión, que es paroxística en el 30% de los casos; entre el 5% y el 15% son normotensos y, paradójicamente, hasta un 40% presenta hipotensión ortostática, atribuida a hipovolemia, vasodilatación beta-adrenérgica y *down-regulation* de los receptores adrenérgicos ^(1,6,7).

Los feocromocitomas de la glándula suprarrenal derecha y aquellos que secretan mayor cantidad de norepinefrina que epinefrina tienen mayor asociación con manifestaciones cardiovasculares ⁽⁸⁾. La incidencia de afectación miocárdica ocurre entre el 32 y el 65,4%; de hecho, es conocido como el gran simulador cardiovascular, debido a que sus manifestaciones clínicas pueden imitar un SCA, generando dolor precordial opresivo, alteraciones electrocardiográficas del segmento ST/T hasta en el 24% y troponinas elevadas ^(2,9). Otras manifestaciones cardiovasculares incluyen la miocardiopatía inducida por catecolaminas (miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada o miocardiopatía tipo Takotsubo), shock cardiogénico, disección de aorta, eventos cerebrovasculares agudos, embolia pulmonar, hemorragia cerebral o síncope. Entre el 50% y el



Figura 2. Evaluación cardiovascular multimodal por imágenes: ecocardiografía transtorácica y angiografía coronaria por tomografía computarizada. **A.** Ecocardiografía transtorácica con hipertrofia ventricular izquierda y obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, gradiente máximo estimado 45 mmHg (flecha roja), sin movimiento anterior sistólico de la valva mitral (SAM) y sin repercusión clínica. **B.** Angiografía coronaria por tomografía computarizada (CCTA), reconstrucción multiplanar, que evidencia origen anómalo de la arteria coronaria derecha (CD) no dominante desde el seno coronario izquierdo (flecha roja), sin trayecto interarterial ni compresión dinámica. Dominancia coronaria izquierda, arteria descendente anterior y arteria circunfleja presentan placas ateroscleróticas que condicionan estenosis coronaria leve. **C.** Reconstrucción tridimensional de la CCTA que confirma el origen anómalo de la CD (flecha roja) y un trayecto no maligno, compatible con curso prepulmonar.



Figura 3. Caracterización tomográfica suprarrenal mediante protocolo de wash-out. **A.** Tomografía abdominopélvica con contraste que muestra, a nivel de la glándula suprarrenal izquierda, una lesión nodular sólida de bordes bien definidos de 32 × 28 mm (flecha roja). **B, C.** Evaluación con protocolo de wash-out que demuestra atenuación de 35 unidades Hounsfield. (UH) en fase sin contraste, 99 UH en fase venosa y 44 UH en fase tardía, con wash-out absoluto 85% y wash-out relativo 55%, hallazgos compatibles con adenoma suprarrenal atípico (flecha celeste).

70% refieren palpitaciones, documentándose incluso arritmias supraventriculares, prolongación del QT, taquicardia ventricular y paro cardíaco^(2,10).

La fisiopatología de la afectación cardíaca implica vasoespasmo coronario a nivel epicárdico y microcirculación por estimulación alfa-adrenérgica, asociados con engrosamiento de la capa media muscular lisa, fenómeno de *no-reflow* funcional y desequilibrio entre la oferta y la demanda. Todos estos factores ocasionan disfunción endotelial y estimulan la agregación plaquetaria; además, la toxicidad catecolaminérgica altera la permeabilidad de los miocardiocitos, aumentando los niveles de calcio intracelular y de radicales libres de oxígeno, generando

aturdimiento y apoptosis celular^(11,12). Adicionalmente, se ha reportado infiltración inflamatoria, fibrosis miocárdica y *down-regulation* de receptores beta-adrenérgicos^(10,13).

En el caso de nuestro paciente, la angina, luego de la administración de propranolol, se explica debido al bloqueo de receptores beta-adrenérgicos en el lecho vascular. En el contexto hipercatecolaminérgico, el sistema nervioso autónomo es privado de la vía vasodilatadora compensatoria, ocasionando severa vasoconstricción periférica y coronaria, incremento súbito de la poscarga, de la presión arterial y del consumo miocárdico de oxígeno, resultando en crisis hipertensiva y dolor precordial anginoso. De allí, la explicación

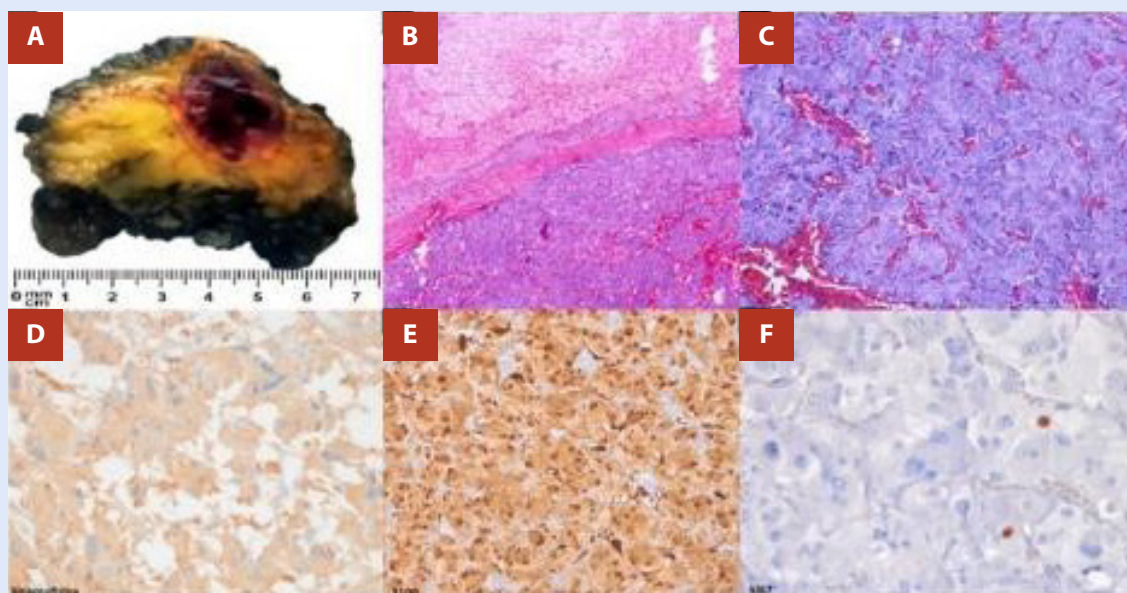


Figura 4. Confirmación histopatológica e inmunohistoquímica de feocromocitoma suprarrenal. **A.** Pieza de adrenalectomía izquierda que muestra un nódulo circunscrito de 25 × 23 mm, de color parduzco con áreas hemorrágicas, sin compromiso macroscópico de corteza ni cápsula. **B.** En microscopía óptica se observa proliferación neoplásica con patrón en nidos separados por una red capilar fina. **C.** Células tumorales con citoplasma basófilo granular, núcleos vesiculosos y nucléolos conspicuos. **D-F.** Inmunohistoquímica con expresión difusa de Sinaptofisina (D) y positividad de proteína S100 en células de feocromocitoma (E); e índice proliferativo Ki-67 <1% (F), sin necrosis ni atipia significativa, hallazgos consistentes con feocromocitoma de bajo riesgo (benigno).

del principio terapéutico del feocromocitoma: primero, realizar el bloqueo alfa-adrenérgico antes de considerar el bloqueo beta-adrenérgico ^(1,6).

La CCTA como herramienta de estratificación isquémica no invasiva en un paciente con SCA está indicada si el riesgo es bajo (Clase IIa, nivel de evidencia A), tal como en nuestro caso ⁽¹³⁾. La CCTA mostró un origen anómalo de la arteria CD sin características de alto riesgo y enfermedad coronaria no obstructiva ⁽¹⁴⁾, descartando infarto de miocardio tipo 1. Respecto a la realización de coronariografía, se ha descrito que el uso de contraste en este grupo de pacientes podría precipitar crisis hipertensivas o insuficiencia cardíaca secundaria a una mayor liberación de catecolaminas. Además, existe el riesgo de una posible hemorragia tumoral secundaria al uso de anticoagulantes durante el procedimiento ⁽¹⁵⁾. Por lo tanto, la imagen coronaria no invasiva y el diagnóstico etiológico fueron fundamentales en este caso. La gammagrafía es una técnica funcional de imágenes que se basa en la capacidad de la metayodobencilguanidina (MIBG), un análogo de la norepinefrina, de ser captada por el tejido adrenal. Tiene mayor especificidad que la tomografía computarizada o la resonancia magnética y está indicada cuando ambos estudios son negativos y la sospecha de feocromocitoma sigue siendo alta ^(16,17).

Para el diagnóstico se deben solicitar metanefrinas en sangre y orina; sin embargo, pueden ocurrir falsos negativos cuando la toma de muestra no es próxima a las crisis adrenérgicas, cuando los tumores son menores de 1 cm o 50 g, cuando ocurre necrosis tumoral, por errores preanalíticos o fenotipos secretores atípicos ^(5,18).

El tratamiento definitivo del feocromocitoma funciona a través de la resección quirúrgica, lo cual puede revertir las complicaciones cardiovasculares ⁽¹⁹⁾. El manejo perioperatorio es de importancia crítica. Primero, se debe corregir la hipovolemia relativa y los alfabloqueantes deben ser administrados durante 7-14 días

previos a la cirugía ^(2,9). Posteriormente, nunca de forma previa, se puede instaurar el bloqueo beta-adrenérgico para el control de taquiarritmias ⁽⁶⁾.

Las principales complicaciones posoperatorias son la hipotensión, debido a la caída brusca de catecolaminas, y la hipoglucemia por hiperinsulinemia de rebote. La curación se confirma a través de la cuantificación de metabolitos, a partir del décimo día, debido a que durante la primera semana posquirúrgica aún se pueden continuar secretando. Si la concentración de metanefrinas continúa elevada, se debe realizar una gammagrafía adrenal. Posteriormente, los controles son anuales para descartar recurrencia ⁽²⁰⁾.

Como limitaciones del caso, el seguimiento ha sido corto (2 años) y no se realizaron pruebas genéticas.

En conclusión, el feocromocitoma es un reconocido simulador del síndrome coronario agudo y debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes con angina sin lesiones coronarias significativas, especialmente cuando el dolor precordial ocurre concomitantemente con crisis hipertensivas. En estos casos, los betabloqueadores pueden precipitar una crisis catecolaminérgica por predominio alfa-adrenérgico no contrarregulado, con vasoconstricción intensa, aumento súbito de la poscarga y exacerbación de la isquemia miocárdica, aportando un elemento clínico orientador de la etiología subyacente.

Consideraciones éticas

Este informe de caso fue aprobado por el comité de ética institucional y se obtuvo el consentimiento informado del paciente por escrito para su publicación.

Contribución de los autores

AVB, LEG, IGG, MAM, DGC: conceptualización, investigación, redacción del borrador original, revisión y edición del manuscrito.

Referencias bibliográficas

1. Safwat AS, Bissada NK, Seyam RM, Sobhi SA, Hanash KA. The clinical spectrum of pheochromocytoma: analysis of 115 patients. *BJU Int*. 2008;101(12):1561-4. doi: 10.1111/j.1464-410X.2008.07430.x.
2. Y-Hassan S, Falhammar H. Cardiovascular manifestations and complications of pheochromocytomas and paragangliomas. *J Clin Med*. 2020;9(8):2435. doi: 10.3390/jcm9082435.3.
3. Strong VE, Kennedy T, Al-Ahmadie H, Tang L, Coleman J, Fong Y, et al. Prognostic indicators of malignancy in adrenal pheochromocytomas: clinical, histopathologic, and cell cycle/apoptosis gene expression analysis. *Surgery*. 2008 Jun;143(6):759-68. doi: 10.1016/j.surg.2008.02.007.
4. Wu HY, Cao YW, Gao TJ, Fu JL, Liang L. Pheochromocytoma in a 49-year-old woman presenting with acute myocardial infarction: a case report. *World J Clin Cases*. 2021;9(15):3752-7. doi: 10.12998/wjcc.v9.i15.3752.
5. Baguet JP, Hammer L, Mazzucco TL, Chabre O, Mallion JM, Sturm N, et al. Circumstances of discovery of pheochromocytoma: a retrospective study of 41 consecutive patients. *Eur J Endocrinol*. 2004;150(5):681-6. doi: 10.1530/eje.0.1500681.
6. Tagle V, Rodrigo Acosta V, Pamela Valdés S, Gloria. Orthostatic hypotension as an unusual manifestation of pheochromocytoma: Report of one case. *Rev. méd. Chile*. 2003;131(12):1429-1433.
7. Liao WB, Liu CF, Chiang CW, Kung CT, Lee CW. Cardiovascular manifestations of pheochromocytoma. *Am J Emerg Med*. 2000;18(6):622-5. doi: 10.1053/ajem.2000.7341.
8. Gu YW, Poste J, Kunal M, Schwarcz M, Weiss I. Cardiovascular manifestations of pheochromocytoma. *Cardiol Rev*. 2017;25(5):215-22. doi: 10.1097/CRD.0000000000000141.
9. Prejbisz A, Lenders JW, Eisenhofer G, Januszewicz A. Cardiovascular manifestations of pheochromocytoma. *J Hypertens*. 2011;29(11):2049-60. doi: 10.1097/HJH.0b013e32834a4ce9.
10. Faridi SH, Harris SH, Afrose R, Siddiqui B, Ashraf H. Bilateral pheochromocytoma: an atypical cause of myocardial infarction in a young male. *World J Endoc Surg*. 2021;13(2):64-7. doi: 10.5005/jp-journals-10002-1408.
11. Szatko A, Glinicki P, Gietka-Czernel M. Pheochromocytoma/paraganglioma-associated cardiomyopathy. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1204851. doi: 10.3389/fendo.2023.1204851.
12. Demir M, Özbek M, Güzel T, Aktan A. Unusual case report of malignant pheochromocytoma presenting with STEMI. *Eur Heart J Case Rep*. 2023;7(7):ytad249. doi: 10.1093/ehjcr/ytad249.
13. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720-826. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191.

14. Gaudino M, Di Franco A, Arbustini E, Bacha E, Bates ER, Cameron DE, *et al.* Management of adults with anomalous aortic origin of the coronary arteries: state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol.* 2023;82(21):2034-53. doi: 10.1016/j.jacc.2023.08.012.
15. Bessell-Browne R, O'Malley ME. CT of pheochromocytoma and paraganglioma: risk of adverse events with i.v. administration of nonionic contrast material. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;188(4):970-4. doi: 10.2214/AJR.06.0827.
16. Chrisoulidou A, Kaltsas G, Ilias I, Grossman AB. The diagnosis and management of malignant pheochromocytoma and paraganglioma. *Endocr Relat Cancer.* 2007;14(3):569-85. doi: 10.1677/ERC-07-0074.
17. Cano Megías M, Rodríguez Puyol D, Fernández Rodríguez L, Sención Martínez GL, Martínez M. Feocromocitoma-paraganglioma: del diagnóstico bioquímico al genético. *Nefrología.* 2016;36(5):481-8. doi: 10.1016/j.nefro.2016.03.010.
18. Worrest TC, Gilbert EW, Sheppard BC. Pheochromocytoma: 20 years of improving surgical care. *Am J Surg.* 2019;217(5):967-9. doi: 10.1016/j.amjsurg.2019.03.016.
19. Fang F, Ding L, He Q, Liu M. Preoperative management of pheochromocytoma and paraganglioma. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020;11:586795. doi: 10.3389/fendo.2020.586795.
20. Petrák O, Krátká Z, Holaj R, Zítek M, Nguyen Nikrýnová T, Klímová J, *et al.* Cardiovascular complications in pheochromocytoma and paraganglioma: does phenotype matter? *Hypertension.* 2024;81(3):595-603. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21902.